Aus der Kinderklinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Knauer.

Ein Beitrag zur Frage:

„Zahnveränderungen als Folge schwerer akuter Infektionskrankheiten des Kindesalters."

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung

der

zahnärztlichen

DOKTORWÜRDE

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

Vorgelegt am 10. Juli 1936

von

ERNST SPROTHEN

Zahnarzt aus Stolberg (Rhld.)

*

Bonn 1936
Buchdruckerei KUBENS Nachflg., Maxstr. 75.

Gedruckt mit Genehmigung
der mediz. Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. Knauer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN!

Im Kampf gegen die Zerstörung des Gebißes hat die Zahnheilkunde einen immer festeren Zusammenhang mit der allgemeinen Heilkunde bekommen. So sieht man heute beispielsweise in der Zahnkaries nicht mehr eine rein örtliche Erkrankung, sondern betrachtet sie unter dem Gesichtswinkel der Widerstandsfähigkeit und der Reaktionslage des Gesamtorganismus. Daher muß sich zwangsläufig auch für den Zahnarzt eine immer grössere Kenntnis der außerhalb der Mundhöhle den Körper befallenden Leiden ergeben, ebenso wie für den Arzt die Kenntnis der sich in der Mundhöhle und am Zahnsystem abspielenden krankhaften Vorgänge an Bedeutung gewinnt. Ich weise hier z.B. auf die verhältnismäßig junge Lehre von der Fokalinfektion hin, in der nachgewiesen werden konnte, daß von bestimmten, abgekapselten Herden, meist in den Tonsillen, seltener in den Zähnen Krankheitserreger oder deren Toxine in den Organismus eintreten und Erkrankungen an anderen Organen hervorrufen können. Hier wird die Zusammenarbeit von Arzt und Zahnarzt oft Erfolg haben.

Unter den Allgemeinleiden sind von besonderem Interesse die sich meist mit sehr großer Heftigkeit abwickelnden akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters, die gelegentlich eine auch noch später erkennbare Schädigung von Organen setzen, sodaß man hieraus schließen kann, daß der Körper zu gegebener

Zeit eine bestimmte Infektionserkrankung überstanden hat.

So treten bei gewissen Infektionen Veränderungen in der Mundhöhle auf, die dem Zahnarzt bekannt sein müssen, um das erkrankte Kind rechtzeitig geeigneter Behandlung zuführen zu können.

Beispielsweise beobachtet man im Prodromalstadium der Masern an der Wangen- und Kieferschleimhaut die Koplikschen Flecken, Scharlach ruft die Himbeerzunge hervor, die Diphtherie läßt sich fast immer zuerst an den Belägen im Gebiet der Gaumenbögen und Gaumenmandeln erkennen.

Insbesondere entsteht hier die Frage:

Können die Zähne bzw. ihre Veränderungen als Hilfsmittel einer frühzeitigen Diagnose benutzt werden — dies erscheint bei dem akuten Verlauf der meisten Infektionskrankheiten des Kindesalters unwahrscheinlich — oder lassen sich vielleicht später aus ihnen Rückschlüsse ziehen, daß sich zu gegebener Zeit schwere Allgemeinerkrankungen abgespielt haben?
Läßt ferner das Ueberstehen von schweren akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters sich an den Zähnen und ihren evtl. Veränderungen nachweisen?

Bekannt sind die Zahnveränderungen bei der Lues congenita. Hier weisen besonders häufig die bleibenden Schneidezähne charakteristische sichelförmige Einkerbungen und Tonnenform auf, sodaß sie als „Hutchinsonsche Zähne im Verein mit der positiven Wassermannschen Reaktion sowie einer etwa gleichzeitig vorhandenen Keratitis parenchymatosa bzw. Taubheit ganz klar die Diagnose der congenitalen Lues ergeben. Hier sind die Veränderungen vielfach so typisch, daß sie allein bei der Untersuchung den

Verdacht auf diese Krankheit hinlenken und zu entsprechenden Untersuchungen führen müssen. Gegenüber sonstigen Veränderungen an den Zähnen unterscheiden sich diese Missbildungen durch den glatten Schmelz und die geringere Größe des Zahnes. Neuere Untersuchungen von Weinberger ergaben, daß auch das Milchgebiß und zwar die Milchschneidezähne bei der Lues congenita Schaden nehmen können; hier hat also die Entwicklungsstörung schon sehr früh eingesetzt. Entstehen nun analog zu der Lues congenita auch bei anderen Infektionserkrankungen des Kindesalters spezifische Veränderungen der Zähne, sodaß man diese ebenfalls als Hilfsmittel bei der Diagnose ansehen kann oder lassen sich wenigstens Rückschlüsse auf früher überstandene Infekte ziehen? Es wäre dies umso eher wahrscheinlich als gerade im Kindesalter sich die lebhaftesten Wachtumsvorgänge an den Zähnen abspielen und eingreifende Erkrankungen deshalb sich auch am Gebiß widerspiegeln könnten.

Entwicklungsgeschichtlich gehört der Zahn zu den Hartsubstanzen des Körpers und besteht ans drei verschiedenen Hartgebilden, dem Zement, das die Oberfläche der Wurzel bildet, dem Dentin und dem Schmelz, der hier hauptsächlich beschrieben werden soll, da er den bei der gebräuchlichen oberflächlichen Untersuchung sichtbaren Teil des Zahnes bildet.

Chemisch setzt sich der Schmelz zusammen aus vorwiegend anorganischen und einem geringen Teil organischer Stoffe, die sich nach von Bibra folgendermaßen verteilen:

Organische Massen und Wasser	3,5%
Calciumphosphat	88,0%
Calciumcarbonat	4,0%
Fluorcalcium	2,0%

Magnesiumphosphat	1.5%
Andere Salze	0,5%

Der unausgebildete jugendliche Schmelz enthält einen größeren Prozentsatz organischer Bestandteile; hier verteilen sich nach Hoppe-Seyler:

Calcium	89.09%
Chlor	0,46%
Magnesium	2,22%
Lösliche Salze	0,42%
Organische Stoffe	9,71%

Nach Müller geht die Verkalkung in 3 Phasen vor sich:

1.) Kalk und Knorpeleiweiß bilden Kalkeiweiß.

2.) Dieses Kalkeiweiß bildet mit Phosphat Kalkeiweißphosphat oder mit Carbonat Kalkeiweißcarbonat.

3.) Diese beiden komplexen Eiweißverbindungen spalten sich wieder in Eiweiß und Calciumcarbonat bzw. Calciumphosphat.

So entstehen die den Knochen und die anderen Hartsubstanzen ausmachenden Mineralbestandteile.

Entwicklungsgeschichtlich ist der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms, da er vom Mundbodenepithel gebildet wird. Er besitzt demnach keine Verwandtschaft zu dem Knochen gerüst des Körpers, das ebenso wie das Dentin und Zement aus dem Mesoderm stammt.

Mit den Haaren und Nägeln steht in homologer Reihe. Ob er eine Vitalität besitzt. ist bis heute noch nicht geklärt, Kantorowicz u.a. lehnen sie ab, andere Untersuchungen scheinen aber auch auf Leben im

Schmelz schließen zu lassen. So weist z. B. Proell darauf hin, daß er eine Beeinflussung des Schmelzes durch Präparate von außen her nur bei Zähnen mit lebender Pulpa beobachten konnte. Daher stände der Schmelz fraglos in einem Abhängigkeitsverhältnis zum lebenden Dentin bzw. der Pulpa und die Frage nach seiner Vitalität sei nur in diesem Zusammenhange zu beantworten.

Die Entwicklung des Gebisses erfolgt schon im 3. Embryonalmonat mit der Anlage der Milchzähne; etwa im 6. Embryonalmonat legen sich die bleibenden Zähne an. Hierauf folgen die Formbildung und die Verkalkung, die aber erst spät nach der Geburt des Menschen und dem Durchbruch des Zahnes ihr Endstadium erreichen. So ist die Verkalkung der bleibenden mittleren Sehneidezähne im Bereich der Krone erst etwa im 5. Lebensjahre, die der bleibenden seitlichen Schneidezähne zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr und die der bleibenden Eckzähne erst gegen das 7. Lebensjahr beendet. Die ersten bleibenden Molaren besitzen schon im 3. bis 4. Lebensjahr die bleibenden Prämolaren aber erst im 7.—8. Lebensjahr eine vollkommen verkalkte Krone.

Der Schmelz ist keine homogene Masse, sondern besteht aus einer Unzahl von sechsseitigen Prismen, die sich radiär vom Dentin zur Oberfläche erstrecken und durch eine Kittsubstanz zusammengehalten werden. Sie verkalken nun nicht regelmäßig und weisen daher gut verkalkte Zonen abwechselnd mit schlechter verkalkten auf, sodaß in den Prismen eine Querstreifung entsteht, die Liesegangschen Zonen. Insgesamt erscheinen diese im Schliffe als Streifen, den Retziusschen Streifen, die als Anzeichen einer bestimmte Zeit

hindurch angehaltenen Verkalkungsstörung aufzufassen sind.

Tritt ein solcher Retziusscher Streifen an die Oberfläche, so entsteht dort eine Unregelmäßigkeit, die nach Zsigmondy als Schmelzhypoplasie bezeichnet wird. Sie bedeutet nach Zsigmondy eine in Form von typischen Defekten auftretende Mißbildung des Schmelzes, hervorgerufen durch eine zur Zeit der Verkalkung der Zähne am Organismus sich abspielende Ernährungsstörung. Kantorowicz sucht ebenfalls ihre Ursachen in einer durch schwere Ernährungsstörungen hervorgerufenen Unterdrückung der Prismenbildung, die nach Fortfall der Schädigungen wieder normal einsetzt. Kommt es zu häufigeren Schädigungen, so stockt die Prismenbildung wieder und der Zahn erhält so auf die Dauer ein charakteristisch hypoplastisches Aussehen.

Nun ist nach Meyer der ungestörte Ablauf des physiologischen Verkalkungsprozeßes dann gegebenen, wenn Kalk- und Phosphorspiegel innerhalb physiologischer Grenzen im Blut liegen.

Welche Faktoren regeln nun diesen Verkalkungsvorgang bzw. den Kalkstoffwechsel des Körpers?

Nach Kranz haben alle Wachstumsstörungen in der Entwicklungsperiode, also auch die Zahnveränderungen, eine gemeinsame Ursache, für die keinesfalls lokale mechanische Einflüsse, auch nicht Spirochaeten oder irgendwelche Bakterien, auch nicht Ernährungsstörungen allein, wohl aber Bilanzstörungen im Kalkstoffwechel verantwortlich sind, die ihre Ursachen größtenteils in Drüsenstörungen haben.

Er sieht die Ursachen der Dentitionsanomalien in einer angeborenen Schwäche der innersekretorischen Drüsen. Fleischmann suchte sie nun in Einflüssen von

den Epithelkörperchen her, wie sie sich in dem Krankheitsbild der Tetanie äußern.

Erdheim fand nun bei Untersuchungen an parathyreoidektomierten Ratten, daß sich nach der Exstirpation der Epithelkörperchen schwere Störungen der Schmelzbildung ergaben. Ebenfalls fand eine Beeinflussung der Dentinbildung statt.

Die Ursache der echten Tetanie liegt in der Hypofunktion der Epithelkörperchen, deren Hyperfunktion wichtige Erkrankungen des Knochensystems hervorruft. Nach der Vermutung Herxheimers ist auch die Spasmophilie wahrscheinlich, wenn auch auf keinen direkten Ausfall, so doch auf eine Störung der Epithelkörperchen zurückzuführen. Bewiesen ist diese Annahme allerdings noch nicht.

Bei der Tetanie und der Spasmophilie ist eine Verminderung des Kalkes im Serum zu finden; dieselbe Ca-Verminderung tritt auf bei der nach Entnahme der Epithelkörperchen in Erscheinung tretenden Tetanie. Die Epithelkörperchen stehen also in engster Beziehung zur Kontrolle des Ca-Stoffwechsels, ihre Entnahme erzeugt Erniedrigung des Ca-Spiegels im Blut.

Bei Hyperfunktion konnte ein erhöhter Ca-Spiegel beobachtet werden; — dies hängt zusammen mit Kalkabbauveränderungen im Knochensystem, den sogenannten malazischen Krankheiten. Auch Dentinveränderungen konnten gefunden werden.

Guttorn Toverud fand nun an Hand von Rattenuntersuchungen, daß die chemische Zusammensetzung der Rattenzähne beeinflußt werden kann durch die Epithelkörperchen und durch mangelhafte E r n ä h r u n g.

Mann kann also kaum Störungen der Epithelkörperchen ausschließlich als Ursache der Zahnmißbildungen ansehen; ebenso gibt eine ausschließliche Beschuldigung der Rachitis keine befriedigende Erklärung.

Emma Seeberger fand nämlich bei ihren Untersuchungen Hypoplasien an den Zähnen von Kindern, bei denen an Hand von früher gemachten Röntgenaufnahmen und einer genauen Untersuchung Rachitis ausgeschlossen werden mußte. Auch hier wurden Störungen der Ernährung nachgewiesen.

Nun gehören zu den wichtigsten Bestandteilen der Nahrung jene Stoffe, die schon in ganz geringen Mengen wirksam sind, deren Fehlen aber schwerste Störungen des Stoffwechsels wie des Körperbaues im Gefolge hat, nämlich die Vitamine.

Für den Zahnaufbau sind die wichsten die Vitamine A, C und (D. A) und D sind fettlöslich, C ist dagegen wasserlöslich.

Das Fehlen von Vitamin A führt zur Keratomalacie, außerdem verursacht es Wachstumsstörungen der Zähne und Paradentose. Besonders reichlich ist das Vitamin A im Lebertran, Milchfett, Eidotter und keimenden Pflanzen enthalten.

Das Vitamin C wirkt antiskorbutisch; es findet sich vorwiegend in pflanzlichen Nahrungsmitteln. Sein Fehlen verursacht außer Skorbut Disposition zu Caries und Paradentose.

Fehlt das Vitamin D, so kommt es zu schweren Störungen des Knochenwachstums und zu Rachitis. Es ist als Hauptfaktor in der Regulierung des Kalkstoffwechsels anzusehen. Es findet sich wie Vitamin A überwiegend im Lebertran, im Eidotter und in der Butter.

Müller fand nun an Hand von experimentellen Untersuchungen an Hunden, daß durch Darreichung vitamin-D-armer bis vitamin-D-freier Kost Hypoplasien der Zähne von der leichtesten Art bis zur schweren Verkalkungsstörung hervorgerufen werden konnten. Aehnlich konnte er durch entprechenden Vitamin-D-gehalt der Nahrung bei Kindern Cariesanfälligkeit und -widerstandskraft beeinflussen. Auch Walkhoff stellt fest, daß eine allgemeine Ernährungsstörung vorgelegen haben muß, um Hypoplasien auftreten zu lassen.

Bei der Suche nach diesen Allgemeinstörungen, die eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsel des Körpers und insbesondere in dem des Zahnes hervorrufen, wird man also außer auf Rachitis und Tetanie auch auf andere Krankheiten hingeführt — wissen wir doch, daß es bei den verschiedensten Krankheiten zu Stoffwechselstörungen kommt — die gerade zur Kindeszeit eine besondere Häufigkeit aufweisen, auf die Infektionskrankheiten.

Hierauf weist Apfelstaedt hin, der zu dem Ergebnis gekommen war, daß die Ursachen einer Verkalkungsstörung nicht nur in der Rachitis und Unregelmäßigkeiten des endokrinen Systems zu suchen sind, sondern auch in der Scrofulose, der Lues oder auch irgendwelchen anderen, mit Stoffwechselstörungen verbundenen Infektionskrankheiten.

Unterstützend auf diese Annahme wirken auch die Untersuchungen Swannsons über den Zeitpunkt der Verkalkungsstörungen des Schmelzes. Er konnte feststellen, daß eine besonders große Neigung hierzu besteht in der Zeit bis zum Alter von 4 Monaten und vom 3.—5. Lebensjahr, in dem ja ganz besonders gerne die akuten Infektionskrankheiten auftreten. Nachdem bei Besprechung der Bedeutung der Vitamine zur den

Stoffwechsel und den Zahnaufbau schon darauf hingewiesen wurde, daß Vitaminmangel zu erheblichen Störungen der Verkalkung führen kann, wird die Wahrscheinlichkeit, daß auch bei schweren Infektionen Zahnveränderungen auftreten können, um so größer da in letzter Zeit von verschiedensten Seiten besonders darauf hingewiesen wurde, daß bei Infektionen ein Mehrverbrauch an Vitaminen stattfindet. Hierdurch kann es sogar zu erheblichem Vitaminmangel z. B. Auftreten von Keratomalacie und Skorbut kommen. Damit parallelgehend mußten auch Zahnveränderungen erwartet werden.

Daß z. B. der Scharlach auf Bildungen ektodermaler Herkunft Einfluß hat, so auf die mit dem Schmelz in homologer Reihe stehenden Fingernägel, ist gelegentlich zu beobachten. Hier führt die Schädigung zu einer unregelmäßigen Schichtung der Lamellen, also einer ungleichförmigen Verhornung. Mit dem Wachstum des Nagels rückt diese schlecht gebaute Partie vor, wird als querverlaufende Nagellinie noch etwa 8 Wochen lang sichtbar und kann für diese Zeit als Hilfsmittel einer Diagnose auf überstandenen Scharlach benutzt werden,

Bei Keuchhusten sucht Wernstedt auf Zusammenhänge mit der Tetanie zu schließen, da er bei Kindern besonders gern im Alter auftrete, das zur spasmophilen Diathese neigt.

Awramowa beschreibt, daß man nach Ablauf einer Masernerkrankung ein schnelleres Fortschreiten kariöser Prozesse beobachten könne. Tritt diese Krankheit in den ersten Lebensjahren auf, so zeigen die Zähne charakteristische Veränderungen.

Um nun den Einfluß dieser und anderer Infektionskrankheiten auf die Zahnbildung zu bestimmen,

bearbeitete ich an der Aachener Schulzahnklinik die Untersuchungsergebnisse von 355 Schulkindern des letzten Schuljahrgangs, also der Geburtsjahrgänge 1921—23, bei denen außer den Sechsjahrmolaren die gesamten Schneide- und Eckzähne durchgebrochen waren. Teilweise fanden sich auch schon die Praemolaren vor.

An Hand der Vergleichsblätter der schulärztlichen Kartei konnte festgestellt werden, an welchen Krankheiten die Kinder bis zu ihrer Einschulung, also dem 6. Lebensjahr gelitten hatten.

Gesucht und berücksichtigt wurden Veränderungen an den Frontzähnen, und soweit durchgebrochen, an den Praemolaren, weil diese sich hauptsächlich erst nach der Geburt entwickeln und daher von Schädigungungen vor der Geburt kaum betroffen werden.

Außerdem wurden nur Schädigungen des Schmelzes aufgezeichnet, da dieser bei den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden mit Spiegel und Sonde der allein sichtbare und kontrollierbare Teil des Zahnes ist.

Das Vorkommen von Caries wurde nicht berücksichtigt; hierbei spielen zuviele andere Umstände mit, als daß ein unmittelbarer Zusammenhang mit Infektionskrankheiten bewiesen werden könnte und daher einwandfreie Rückschlüsse möglich wären. Aus diesem Grunde wurde auch nicht darauf geachtet, ob ein Kind schon devitalisierte oder pulpenzerfallene Zähne besaß.

Ebensowenig konnte auch die Durchbruchszeit der einzelnen Zähne Berücksichtigung finden, weil hier auch erbmäßige Faktoren eine Rolle spielen, die einer bis ins Einzelne gehenden Familienanamnese bedurft hätten, bei der aber kaum genaue Ergebnisse zu erhalten gewesen wären.

Es wurden 120 Kinder gefunden, deren Zähne mehr oder weniger starke Schmelzhypoplasien aufwiesen.

Bei diesen Kindern konnte Ueberstehen folgender Infektionen bzw. Stoffwechselkrankheiten festgestellt werden:

Masern	bei 20 Fällen
Keuchhusten	bei 6 Fällen
Masern in Verbindung mit Keuchhusten	bei 27 Fällen
Scharlach in Verbindung mit Masern	bei 4 Fällen
Scharlach in Verbindung mit Keuchhusten	bei 3 Fällen
Rachitis	bei 23 Fällen
Tetanie	bei 8 Fällen.

Der Rest von 29 Fällen verteilt sich auf vereinzelt festgestellte Leiden infektiöser oder nicht infektiöser Art. So fanden sich noch Einzelfälle von Ruhr, Wind- und Wasserpocken, Diphtherie, Lungenentzündung, Röteln, Asthma bronchiale und exsudativer Diathese. Hier konnten keine Rückschlüsse abgeleitet werden, da jede dieser Krankheiten in zu geringer Zahl auftrat.

Die an Masern erkrankten 20 Kinder wiesen fast alle hypoplastische Sechsjahrmolaren auf. Bei 2 Fällen waren nur die Molaren mißbildet, 7 Kindern wiesen außer den Molaren auch hypoplastische Schneidezähne auf, bei weiteren 7 Fällen befanden sich außerdem auch an den Eckzähnen Mißbildungen, 3 Kinder hatten nur mißbildete Schneidezähne und 1 Fall fand sich mit hypoplastischen Schneide- und Eckzähnen.

Hier ist offenbar die Verkalkungsstörung in den ersten Lebensjahren eingetreten, da sich Schneide- u. Eckzähne erst im 5. bzw. 7. Lebensjahre im Besitz vollkommen verkalkter Kronen befinden.

Unter den 27 Fällen, bei denen Masern und Keuchhusten zusammen nachgewiesen werden konnten befand sich auch einer mit Hypoplasien nur an den Schneidezähnen. Die übrigen Kinder wiesen Mißbildungen an den ersten bleibenden Molaren und den Schneidezähnen auf, außerdem fanden sich 14 Kinder mit mißbildeten Eckzähnen.

Bei Keuchhusten allein fanden sich in 1 Falle Hypoplasien an den Schneide- und Eckzähnen, in 1 Fall waren außerdem auch die Molaren betroffen.

Masern und Scharlach konnten nur bei 4 Kindern festgestellt werden. Hier wurde jedoch ein Fall von ganz besonderer Schwere gefunden, da sich hierbei sowohl Molaren, Schneide- und Eckzähne als auch die Praemolaren hypoplastisch zeigten.

Scharlach in Verbindung mit Keuchhusten lag bei 3 Kindern vor; hier waren in einem Falle die Eck- und Schneidezähne und die Molaren mißbildet. Die beiden anderen Kinder zeigen hypoplastische Molaren und Schneidezähne.

Verhältnismäßig selten konnte Rachitis als Ursache der Veränderungen gefunden werden. Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß sie mitunter derart latent und schleichend auftritt, daß sie den Eltern nicht auffällt und daher bei der Anamnese nicht angegeben wird. Sie wird deshalb doch häufiger aufgetreten sein als nur in den 23 Fällen, besonders wohl noch bei den Kindern, die nur an den Molaren Hypoplasien besassen.

Die hier aufgeführten 23 Kindern wiesen noch deutlich die körperlichen Merkmale einer überstandenen schweren Rachitis auf, wie O-beine, rachitischen Thorax und andere Deformitäten.

Ebenso selten konnte die Tetanie als Ursache der Zahnanomalien aus der Anamnese erschlossen werden. Sie wurde nur bei 8 Kindern gefunden.

Auf die Gesamtzahl von 355 Kindern bezogen fanden sich von den oben erwähnten Krankheiten:

Masern allein	87 Fälle,	davon missbildet 20 Fälle
Keuchhusten allein	31 Fälle,	davon missbildet 6 Fälle
Masern in Verbindung mit Keuchhusten	86 Fälle,	davon missbildet 27 Fälle
Scharlach in Verbindung mit Keuchhusten	3 Fälle,	davon missbildet 3 Fälle
Scharlach in Verbindung mit Masern	16 Fälle,	davon missbildet 4 Fälle
Rachitis	45 Fälle,	davon missbildet 23 Fälle
Tetanie	18 Fälle,	davon missbildet 9 Fälle

Somit weisen von den 287 Kindern, die Infektionskrankheiten überstanden haben, 84 Kinder ein hypoplastisches Gebiß auf, was einem Prozentsatz von 29,2% entspricht. Der Prozentsatz aller Kinder mit Hypoplasien auf die Gesamtzahl von 355 bezogen, beträgt 33,8%, das sind 120 Fälle,

Von der Gesamtzahl von 355 Fällen hatten 84 Kinder ein verändertes Gebiß als Folge von Infektionen; dies entspricht einem Prozentsatz von 22,8 %.

Nur 34 Kinder konnten gefunden werden, bei denen die Hypoplasien anamnestisch nicht auf überstandene Infektionen zurückzuführen waren. Es sind dies die schon erwähnten Fälle von Rachitis und Tetanie und 2 Fälle von Asthma und exsudativer Diathese.

Von den oben erwähnten Krankheiten entfällt zahlenmäßig auf die Masern der Hauptanteil; wurden sie doch allein oder im Verein mit anderen Krankheiten bei 189 Kindern festgestellt. Die meisten und

schwersten Zahnveränderungen brachten sie allerdings erst in Kombination mit anderen, schwereren Infektionen hervor, so daß diesen die Hauptschuld an den Missbildungen zuzusprechen ist.

So zeitigte der Keuchhusten allein oder mit Masern oder anderen Infektionskrankheiten kombiniert doch die schweren Fällen, sodaß er als Ursache sehr in Betracht fällt.

Scharlach wurde zwar nur bei 4 von 16 Kindern gefunden, außerdem im Verein mit Masern, hatte aber auch dafür die schwersten Nachwirkungen im Gefolge Hier waren bei 1 Kinde sämtliche bleibenden Zähne missbildet. Die auffallend über der Norm liegende Prozentzahl der gefundenen Hypoplasien, nämlich 33,8 Prozent, läßt sich wohl daraus erklären, daß die meisten der zur Untersuchung gelendten Kinder aus Stadtvierteln stammen, die vorwiegend von der ärmeren Bevölkerung bewohnt sind. Berücksichtigt man auch, daß die Kinder ihre ersten Lebensjahre zu einer Zeit verbracht haben, in denen sich gerade in Aachen und besonders bei der minderbemittelten Bevölkerung die Folgen des Krieges, der Inflation und der fremden Besatzung auswirkten, so erscheint diese anormale Zahl als Ausnahme erklärlich.

Diese Kinder werden wohl alle eine Hypovitaminose durchgemacht haben, die in den schwersten Fällen zur Rachitis, in den leichteren Fällen zu einer Störung des Kalkstoffwechsels geführt hat. Traten nun noch schwere Allgemeinstörungen zu dieser Hypovitaminose und der Labilität des Kalkstoffwechsels hinzu, so ergaben sich besondere Auswirkungen an den gerade in der Verkalkung begriffenen Organen, hier also an den Zähnen, die zu den Schmelzhypoplasien führen.

Diese erscheinen klinisch in den leichteren Fällen als kreige Flecken, in den fortgeschrittene Fällen sind sie als Rauhigkeiten der Schmelzoberfläche sichtbar. Sie erscheinen dann als Grübchen, Punkte oder Streifen, die teilweise von gesundem Schmelz unterbrochen werden.

Außerdem erscheinen sie an den Schneiden der Frontzähne als Einkerbungen und Längsstreifen. Die Molaren besitzen eine von der Norm abweichende Form. Sie erscheinen viel niedriger als normal, da ihre Kauhöcker und Kauflächen nicht völlig ausgebildet sind. Hierzu kommt noch, daß sich auf den Kauflächen und an den oberen seitlichen Kronenwänden Grübchen oder streifenförmige Vertiefungen finden lassen.

Dasselbe gilt auch für die Pramolaren, bei denen meist die Höcker befallen sind.

Die normale Prozentzahl der Hypoplasien ist nach Busch 1—2%, nach Fleischmann 4%, nach Berten 6%, nach Neumann 18%, nach Meyer 4.5%.

Hier finden sich also je nach dem untersuchten Krankenhaus Schwankungen zwischen 1% u. 18% gut.

Hier mögen noch die Ergebnisse der Untersuchungen von Kassowitz und Meyer angeführt werden.

Kassowitz fand, daß bei 76 von 100 Kindern der Zeitpunkt einer durchgemachten akuten Infektionskrankheit dem Sitz des Schmelzdefektes entspricht; rechnet man hierzu noch Pneumonie, so sind es 89 Kinder.

Auf die einzelnen Infektionskrankheiten verteilen sich bei Kassowitz die Zahlen folgendermaßen:

Masern allein	26
Masern kombiniert	26
Pertussis allein	3
Pertussis kombiniert	13
Diphtherie allein	2
Diphtherie kombiniert	1

Tetanie konnte Kassowitz niemals allein als Ursache beschuldigen; sie fand sich aber 7 mal in Kombination mit schwerer Rachitis.

Meyer fand bei 32 Kindern, bei denen die Anamnese genau Ergebnisse brachte, als Ursache:

Rachitis	19 Fälle
Tetanie	6 Fälle
Rachitis und Tetanie	1 Fall
Keuchhusten	4 Fälle
Sommerdiarrhoe	1 Fall
Avitaminose	1 Fall

Also auch hier wird die Möglichkeit von Zahnveränderungen als Folge überstandener Infektionskrankheiten angenommen.

Zieht man die obigen Untersuchungsergebnisse zusammen, so ergibt sich aus ihnen die Folgerung:

1.) Schmelzhypoplasien sind der Ausdruck einer während des Zahnaufbaues eingetretenen allgemeinen Verkalkungsstörung.

2.) Rachitis und Tetanie sind nicht ausschließlich als Ursachen der Schmelzhypoplasien anzusprechen.

3.) Bei Vorliegen einer Hypovitaminose, zumal bei dem Mehrverbrauch von Vitaminen im Infekt, hinterläßt eine akute Infektionserkrankung eine Ossifikationsstörung, die sich am Zahnschmelz als Hypoplasie auswirken kann.

4.) Von diesen Infektionskrankheiten scheinen die meisten und schwersten Schmelzstörungen zu hinterlassen: Keuchhusten, Scharlach und auch Masern.

5.) Eine für eine bestimmte Infektionskrankheit typische Schmelzveränderung gibt es nicht, außer nach Lues congenita. Diagnostisch können daher die Zähne und ihre Veränderungen nur als Rückschluss auf eine überstandene Allgemeinstörung verwertet werden, die aber hauptsächlich von schweren akuten Infektionskrankheiten herrühren dürfte.

Durch diese Hypoplasien wird der Zahn in seiner Cariesresistenz geschwächt, da die befallenen Schmelzpartien meist Retentionsstellen bilden und wegen ihrer geschwächten Struktur einen erfolgreichen Widerstand gegen das Vordringen der Zahnfäule nicht bieten können.

Für den Praktiker erwächst hieraus die Aufgabe, diese Stellen durch Füllungen zu ersetzen oder radikal für den Ersatz dieser den Träger besonders im Schneidezahngebiet oft stark entstellenden Zähne zu sorgen. Bedenkt man, welche Kosten hierdurch entstehen, so erscheint es als zwingende Pflicht, durch eine frühzeitige ärztliche Betreuung schon dafür zu sorgen, daß der Gesamtorganismus des Kleinkindes durch geeignete vitaminreiche Kost die Fähigkeit erhält, etwaige Infektionskrankheiten ohne dauernde Schädigungen an irgendwelchen Organen, hier der Zähne, zu überstehen, denn einmal entstandene Schäden an den Zähnen gleichen sich nicht wieder von selbst aus.

Literatur.

Awramowa: Zahnanomalien durch Infekte im Entwicklungsalter. Diss. Berlin 1926/27.

Apfelstaedt: Defektbildungen der Struktur der Zähne. Zahnärztl. Rdsch. 1927 Nr. 41.

Erdheim: Ueber den Kalkgehalt des wachsenden Knochens und des Kallus nach Epithelkörperchenexstirpation. Frankfurter Ztschr. f. Path. 1911 Bd. 7

Fleischmann: Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. Oesterr.-ung. Vierteljahresztschr. f. Zahnhlkd. Wien 1909.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

— Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde.

— Die Schmelzhypoplasiender Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Ztsshr. f. Kinderhlkd. 1924.

Meyer: Aetiologie und Häufigkeit der Schmelzhypoplasien im Kindesalter. Diss. Münster 1933.

Müller: Vitamine und Avitaminosen D.Z.W. 1927.

Proell in Guido Fischer: Spez. Biologie des Zahnsystems. Fortschritte der Zahnheilkunde 1933.

Erich Heinrich: Biologische Therapie in der Zahnheilkunde. Berlin 1935.

John H. Swansson: Age-incidence of lines of Retzius. I. amer. dent. Assoc. 18 1931.

Schlossmann und Pfaundler: Handbuch der Kinderheilkunde.

Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung der Struktur der Zähne 1924.

Wernstedt: Pertussis und spasmophile Diathese, Monatsschrift f. Kinderheilkde. 1910.

Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte.

Gotthold Herxheimer: Nebenschilddrüsen, Tetanie u. Kalkstoffwechsel (Med. Welt 5 1931)

Weinberger in Moral: Spezielle Pathologie der Mundhöhle, Fortschr. d. Zahnhlkde. 1931.

Guttorn Toverud: Experimentelle Studien über die physiologische und pathologische Chemie der Zähne unter besonderer Berücksichtigung der Einwirkung von Calcium, Vitaminen und Parathyreoidaldrüse. (Norske Tanlaegeforenings Tidende).

LEBENSLAUF.

Ich, Ernst Sprothen, bin geboren am 24. Juli 1912 zu Stolberg (Rhld.) als zweiter Sohn des Postmeisters Franz Xaver Sprothen und seiner Ehefrau Anna geb. Klinkenberg. Von Ostern 1921 an besuchte ich das Stolberger Gymnasium, wo ich 1930 meine Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1931 bezog ich die Universität Bonn zum Studium der Zahnheilkunde, bestand dort im November 1932 das Vorexamen und wurde am 13. Dezember 1934 als Zahnarzt approbiert.